

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN EL NEONATO



Andrea Rial Sánchez (Rotatorio Pediatría)
Tutor: Dra. Miriam Salvador Iglesias (Neonatología)



Servicio de Pediatría, HGUA



MOTIVO DE INGRESO



MOTIVO DE INGRESO

Ingreso a las 16h de vida por
HEMATEMESIS



EXPLORACIÓN FÍSICA

Regular estado general

Palidez cutánea generalizada

FC: 162lpm

TA 44/21mmHg

NRL: hipoactivo, pero reactivo a estímulos

Exploración abdominal sin signos
patológicos.

No presenta equimosis/petequias



MOTIVO DE INGRESO

Ingreso a las 15h de vida por
intolerancia oral y **HEMATEMESIS**



EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general

Nauseoso

Ctes: normales

NRL: normal

Exploración abdominal sin signos
patológicos.

No presenta equimosis/petequias

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN EL NEONATO

HEMORRAGIA DIGESTIVA



Sangrado con origen en algún punto del TGI
ALTA: proximal al ángulo de Treitz
BAJA: distal al ángulo de Treitz



HDA EN EL NEONATO

Típicamente se manifiesta como

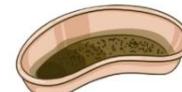
HEMATEMESIS

MELENA
BLACK & TARRY STOOL
CONTAINS PARTIALLY
DIGESTED BLOOD



MELENAS

HEMATEMESIS
VOMIT BRIGHT RED BLOOD
BUT
EXPOSURE to GASTRIC ACID
can OXIDIZE HEMOGLOBIN



PROTOCOLO DE DIAGNÓSTICO Y MANEJO INICIAL



VALORACIÓN HEMODINÁMICA

Precoz



Historia clínica y exploración física

HISTORIA CLÍNICA



EXPLORACIÓN FÍSICA



Pruebas complementarias



AS (hemograma, bioquímica, coagulación)

Pruebas cruzadas

TEST APT-DOWNEY (diferenciar sangre materna y
neonatal)

Eco abdominal para valorar procesos obstructivos



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA HDA EN EL NEONATO

SANGRE MATERNA DEGLUTIDA

Causa más frecuente
Primeros días de vida,
LM con grietas en pezón

DÉFICIT DE VIT K

Poco frecuente en
nuestro medio
Primeras 24h de vida
Sangrado espontáneo
PROFILAXIS

GASTRITIS POR ESTRÉS

Por el propio parto o por
VMI, hipotensión, sepsis...
Alteración de la barrera
mucosa gástrica

COAGULOPATÍAS

Hemofilia A, Von
Willebrand
Pruebas de coagulación

MALFORMACIONES VASCULARES

Considerar si hemorragia
masiva sin causa
evidente

OTRAS:

Úlcera péptica
Alergia a PLV
**Enterocolitis
necrotizante**
CID

Trauma por SNG

TRATAMIENTO DE LA HDA

Evaluación rápida de la gravedad



Estabilización hemodinámica inmediata



Transfusión sanguínea si precisa



Ingreso en UCIN

SSF IV

Sangrado masivo
Inestabilidad
Comorbilidades graves

DIETA ABSOLUTA + FLUIDOTERAPIA IV

Uso de inhibidores de ácido gástrico



- Antagonistas de H2
- IBPs



En neonatos de alto riesgo o con hemorragia activa

Identificar y corregir las causas reversibles

Endoscopia en casos seleccionados (sangrado persistente o grave)

Qx en casos refractarios o complicaciones graves



Monitoreo continuo de constantes, diuresis y estado neurológico

¿QUÉ OCURRIÓ EN NUESTRO CASO?



INGRESO



INGRESO EN UCIN

Expansión de volumen con SSF
Dieta absoluta + Fluidoterapia IV

SOG: sangre roja fresca

Se solicita sangre a banco de sangre
Se administra Omeprazol IV

Se extrae AS y hemocultivo
AB empírica: Gentamicina y Ampicilina
Nueva dosis de Vit K

Se solicitan pruebas de imagen
Contactamos con Cirugía Pediátrica para
valoración



INGRESO

INGRESO EN NEONATOS

Dieta absoluta + Fluidoterapia IV

SOG: no signos de sangrado activo

Se extrae AS



ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN



ANAMNESIS

Antecedentes maternos: No hay antecedentes maternos de interés.

Tipo de parto: Eutócico. Profilaxis de vitamina K

Nº y características de los vómitos:
6 vómitos (marronáceos y de sangre fresca)

Relación con la lactancia: no



ANAMNESIS

Antecedentes maternos: Madre en tto con enoxaparina por déficit leve de proteína S, ac anticardiolipina y antiB2 GLP1

Tipo de parto: Cesárea. Profilaxis de vitamina K

Nº y características de los vómitos:
4 vómitos (en posos de café)

Relación con la lactancia: no

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS



ANALÍTICA SANGRE

GRUPO B+ -- COOMBS directo +

GASOMETRÍA VENOSA INGRESO – 6H:

pH 7,27 → 7,41

Hb 17 g/dL → 11,8 g/dL

Hto 52% → 36,2%

HEMOGRAMA Y BIOQUÍMICA: normal

COAGULACIÓN: normal

MICROBIOLOGÍA: hemocultivo negativo



IMAGEN

RX TÓRAX-ABDOMEN: normal

ECO ABD: normal

ECO TRANSFONTANELAR: normal

ECG: normal



ANALÍTICA SANGRE

GRUPO 0+ -- COOMBS -

GASOMETRÍA VENOSA:

Normal

HEMOGRAMA Y BIOQUÍMICA: normal

COAGULACIÓN: normal



EVOLUCIÓN

Cesan los vómitos a las pocas horas del ingreso.



Las deposiciones melénicas cesan a las 36h



Inicio tolerancia con LM exclusiva progresivamente



Fluidoterapia 4d
No necesitó más transfusiones



Evolución favorable
ALTA

Desde el ingreso, no más vómitos.
Regurgitaciones ocasionales (alimenticias)



A las 4h – reinicio de nutrición enteral con fórmula adaptada con buena tolerancia



24h – retirada de fluidoterapia



Estabilidad clínica
ALTA

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA HDA EN EL NEONATO

SANGRE MATERNA DEGLUTIDA

Causa más frecuente
Primeros días de vida,
LM con grietas en pezón

DÉFICIT DE VIT K

Poco frecuente en
nuestro medio
Primeras 24h de vida
Sangrado espontáneo
PROFILAXIS

GASTRITIS POR ESTRÉS

Por el propio parto o por
VMI, hipotA, sepsis...
Alteración de la barrera
mucosa gástrica

COAGULOPATÍAS

Hemofilia A, Von
Willebrand
Pruebas de coagulación

MALFORMACIONES VASCULARES

Considerar si hemorragia
masiva sin causa
evidente

OTRAS:

Úlcera péptica
Alergia a PLV
Enterocolitis necrotizante
CID
Trauma por SNG

MENSAJES PARA CASA

- La HDA es una entidad poco frecuente en neonatos, pero su riesgo aumenta considerablemente en aquellos con factores de riesgo (prematuridad, estrés fisiológico, coagulopatías...)
- Dentro de esta poca frecuencia, la ingesta de sangre materna es la más común, además de la más sencilla de abordar
- La clínica manda: antes de buscar la causa, el objetivo es la **estabilización hemodinámica**
- Aunque la prueba de referencia es la endoscopia, en el neonato se reserva para casos seleccionados, graves o persistentes, y siempre tras la estabilización del paciente
- Muchas HDA neonatales son autolimitadas o responden bien al tratamiento médico, haciendo innecesaria la intervención invasiva



BIBLIOGRAFÍA

1. Kocic M, Rasic P, Marusic V, Prokic D, Savic D, Milickovic M, et al. Age-specific causes of upper gastrointestinal bleeding in children. *World J Gastroenterol.* 2023;29(47):6095–110
2. Owensby S, Taylor K, Wilkins T. Diagnosis and management of upper gastrointestinal bleeding in children. *J Am Board Fam Med.* 2015;28(1):134–45
3. Stanley AJ, Laine L. Management of acute upper gastrointestinal bleeding. *BMJ [Internet].* 2019;364:i536
4. Crill CM, Hak EB. Upper gastrointestinal tract bleeding in critically ill pediatric patients. *Pharmacotherapy.* 1999;19(2):162–80
5. Green DS, Abdel-Latif ME, Jones LJ, Lui K, Osborn DA. Pharmacological interventions for prevention and treatment of upper gastrointestinal bleeding in newborn infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;7:CD011785
6. Crill CM, Hak EB. Upper gastrointestinal tract bleeding in critically ill pediatric patients. *Pharmacotherapy.* 1999;19(2):162–80
7. Pai AK, Fox VL. Gastrointestinal bleeding and management. *Pediatr Clin North Am.* 2017;64(3):543–61